ÜBER DIE BEWERTUNG TRAUMATISCHER EINFLÜSSE BEI VARICOSIS SPINALIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

EDUARD BELSER

VON OLTEN

1950

BUCHDRUCKEREI DOBLER OLTEN

ÜBER DIE BEWERTUNG TRAUMATISCHER EINFLÜSSE BEI VARICOSIS SPINALIS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

EDUARD BELSER
VON OLTEN

1950

BUCHDRUCKEREI DOBLER OLTEN

Von der medizinischen Fakultät Basel

genehmigt auf Antrag von Professor Bing

Tag der Promotion: 11. März 1946

ÜBER DIE BEWERTUNG TRAUMATISCHER EINFLÜSSE BEI VARICOSIS SPINALIS

I.

Die Varicosis spinalis wurde bis vor kurzer Zeit für ein extrem seltenes Krankheitsbild gehalten. Aber in den letzten Jahren wurden zahlreiche, neue Fälle veröffentlicht, und neuere Publikationen haben gezeigt, daß in einem nicht ganz unbedeutendem Prozentsatz der Fälle von Rückenmarkskompression die Varicosis als Ursache anzuschuldigen ist. **Nach Wyburn-Mason** beruhen durchschnittlich 3—4% der Rückenmarks-«Tumoren» auf Varicosis spinalis. **Elsberg** fand auf 100 Laminektomien fünf Fälle von Varicosis spinalis. **Wyburn-Mason** hat 1943 67 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und dazu noch 14 eigener Beobachtung beigefügt. In der Schweiz sind in den letzten Jahren auch einige Fälle bekannt geworden, so zwei von **Uehlinger** und **Gsell,** außerdem ein unveröffentlichter Fall von **Lotmar, Huber** und **de Quervain** und ein solcher von **Krayenbühl.** Dazu kommt ein weiterer Fall, dessen Krankheitsgeschichte unten auszugsweise wiedergegeben wird. Dieser gibt Anlaß zur vorliegenden Arbeit, da er in verschiedener Hinsicht bemerkenswert erscheint. Einmal handelt es sich um einen nach ausgesprochen stumpfem Trauma zur Entwicklung gelangten Fall; ohne nachweisbare Veränderung der Wirbelsäule; sodann konnten von unserm Patienten Myelogramme hergestellt werden, die außerordentlich instruktiv sind. Weiterhin gab der Fall auch Anlaß zu einem eingehenden unfallmedizinischen Gutachten.

II.

Es handelt sich bei dem Patienten um einen 31-jährigen Notar. Am 20. Sept. 1938 schlug die Rückwand des mit 80 km Geschwindigkeit fahrenden Autos, auf dessen Rücksitz der Patient saß, heftig gegen eine Mauer und wurde demoliert. Der

Patient erhielt dabei einen Stoß im Rücken und in den Beinen, hatte auch den Eindruck, einen furchtbaren Stoß in der Höhe des Thorax zu erhalten, und das Gefühl, als ob «etwas im Bauch passiert sei». Beim Verlassen des Wagens konnte er sich nicht aufrecht halten, mußte hingesetzt und am Straßenbord gestützt werden. Vom Unfall an litt er an heftigen Schmerzen im Kreuz und im Becken, sowie von da aus im ganzen linken Bein. In gleicher Ausdehnung seien Blutunterlaufungen vorhanden gewesen, während dem in der Brustregion empfundenen Stoß keine wahrnehmbare Verletzung entsprach. Der Patient blieb dann einen Monat zu Bett, worauf er seine Tätigkeit als Notar wieder aufnahm.

Die vermeintlich «von der Kontusion der linken Hüfte und des Oberschenkels herrührenden Schmerzen» nahmen zuerst zwar ab, verschwanden aber niemals vollständig. Im Winter 1938/39 konnte der Patient aber noch etwas Skilaufen. Im Februar 1940, als der Patient bereits hinkte, fühlte er plötzlich beim Gehen einen Schmerz im linken Bein, dieses knickte ein, derart, daß der Kranke nach vorn hinfiel. Seither hielten die Schmerzen an, waren an manchen Tagen so stark, daß sie das Gehen ernstlich behinderten und dehnten sich schließlich auf die Lumbosakralgegend aus. Zeitweise schwelle außerdem abends der linke Fuß an und es seien gelegentlich vorübergehende Schmerzen in der rechten Hüfte vorhanden.

Juli 1940: Lassègue'sches Zeichen linkerseits leicht pos. Abduktion der Beine, welche beiderseits wenig entwickelt war, rief Schmerzen in den Adduktoren, vorwiegend links, hervor. Vorerst wurde die Diagnose einer deformierenden Arthritis gestellt.

Außer der allmählichen Ausbreitung von der Hüft- in die Kreuz- und gesamte Lumbalgegend, sowie in die untere Dorsalgegend trat in den Beinen eine allmählich zunehmende Schwäche auf, die in der Folge an die Möglichkeit einer Neuritis denken ließ.

Mitte Februar 1941. Inzwischen waren noch andere Symptome hinzugekommen, die auf ein organisches Leiden hinwiesen: Anfälle von ausserordentlicher Schwäche in den Beinen mit Zusammensinken, zeitweise Empfindung heftigen Zerrens in denselben. Dazu Urinretention, hartnäckige Verstopfung und vasomotorische Störungen der Beine. Lumbalpunktion und Myelographie führten zur Annahme eines intravertebralen Prozesses mit Kompression des Rückenmarkes, der als Arachnoiditis gedeutet wurde.

Deshalb wurde am 27. Aug. 1942 der Patient dem Neurochirurgen Prof. **Krayenbühl** zugewiesen, der seine Feststellungen in folgender Weise zusammenfaßte:

a) schwerste, z. T. schlaffe Parese der Beine mit hochgradiger Beeinträchtigung der Geh- und Stehfähigkeit;

b) ausgesprochene Sensibilitätsstörungen am Rumpf und den untern Extremitäten im Sinne einer taktilen Hypaesthesie, Thermohypaesthesie und Hypalgesie vom achten Dorsalsegment abwärts mit beträchtlicher Zunahme in den sakralen Segmenten, einer Aufhebung des Vibrationsgefühls an beiden Beinen und mehr oder minder schwerer Störungen im Lagesinn der Zehen beidseits;

c) tropische Störungen mit Neigung zu Blasenbildung an der Haut der Unterschenkel und Akrocyanose;

d) Erschwerung der Miktion, schwere Störungen der Sexualfunktion und hochgradige chronische Obstipation (Wegfall der willkürlichen Beherrschung des Sphincter ani).

Das am 27. März 1941 angefertigte Myelogramm wird folgendermaßen beschrieben: ausgedehnter, 15 cm langer Kontrastmittelstop vom 8/9. Brustwirbel- bis 1. Lendenwirbelkörper reichend, der außer zahlreichen Ausstanzungen an den Rändern

in der Mitte einen korkziehartigen, spiralförmig verlaufenden Füllungsdefekt aufweist. Die Spirale hat einen Durchmesser bis zu 3 mm, beginnt in der Höhe der Bandscheibe Th. 10 und endet caudalwärts in der Höhe des 12. Brustwirbelkörpers.

Es wird, im Gegensatz zu früheren Diagnosen, eine einheitliche, jedoch ausgedehnte komprimierende Rückenmarkslaesion angenommen, beruhend auf Varicosis spinalis, mit oberer Grenze am 8/9. Thorakalsegment, welche sich (infolge von Kombination spinaler Kern- und Strang- mit Wurzelschäden) in einem gemischt spastisch- schlaffen Lähmungssyndrom mit mehr oder minder hochgradigen Störungen aller Empfindungsqualitäten und mit sensiblen Reizerscheinungen äußert.

Bei der gleichen Untersuchung gibt der Patient folgendes an: Es sei eine allmähliche, wiewohl sehr langsame und unter Schwankungen sich vollziehende Verschlechterung eingetreten. Insbesondere träten jetzt von Zeit zu Zeit Zustände völliger Lähmung der Beine auf.

In der Folge wurde Prof. R. **Bing** und Priv.-Doz. Dr. F. **Lotmar** mit der gerichtlichen Begutachtung dieses Falles hinsichtlich des Kausalzusammenhanges mit dem inkriminierten Unfall beauftragt.

Untersuchung vom 20. Juli 1943. Dr. **Lotmar.**

Angaben des Patienten: Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, besonders links. Gang mit 2 Stöcken. Auf- und abwärts gehen könne er nicht. Dumpfe, vom Wetter abhängige Schmerzen im Kreuz, zeitweise lanzinierend. Starke vasomotorische Störungen, besonders im linken Bein. Seit einiger Zeit tageweise nachmittags Eintreten einer völligen Bewegungsunfähigkeit der Beine. Miktions-, Defäkations- und Potenzstörungen.

Obj. Befund: Gang spastisch, motorische Kraft der Beine stark herabgesetzt. Bewegungsfähigkeit, besonders links, stark eingeschränkt. Links keine Fußgelenksbewegungen, nur leichte Zehenbewegungen. Muskeltonus: in den Hüftgelenken leichte, in den Kniegelenken deutliche Spastizität, in Fuß- und Zehengelenken eher etwas mehr Hypotonie. Lassègue beidseits bei etwa 80°. Patellarreflexe beidseits lebhaft. Fußklonus und Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Beidseits Babinski, Gordon und Oppenheim.

Sensibilität. Berührungsempfindung: rechts Hypaesthesie, beginnend vorn vier Querfinger über dem Nabel, hinten am 12. Brustwirbeldorn. Sie ist jedoch unregelmässig verteilt, die Sensibilität teilweise vollkommen erhalten, stellenweise ganz erloschen. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten zeigen ein vielgestaltiges Bild. Unterhalb ca. Nabelhöhe zeigen sich ziemlich wahllos verteilte Zonen von graduell verschiedener Herabsetzung der Empfindlichkeit der Haut für die verschiedenen Reize. Deutliche Schwäche des Sphincter ani.

Deutliche vasomotorische Störungen der untern Extremität. Auffallend war, daß sich kleinere Abweichungen der Untersuchungsbefunde an drei verschiedenen Tagen fanden.

Untersuchung vom 11. Sept. 1943. Prof. **Bing.**

Sie zeigt gegenüber den früheren Befunden, was die Motilität anbelangt, keine wesentlichen Aenderungen. Dagegen zeigt die Sensibilität eine auffallende Besserung gegenüber den früheren Untersuchungen. Die Oberflächensensibilität in der untern Rumpfhälfte und in den untern Extremitäten ist mit Ausnahme der Gegend der Füße und D 9 / D 10 kaum mehr gestört. Der Patient selber macht darauf aufmerksam, daß die Sensibilitätsstörungen größten Schwankungen unterworfen seien. Es werden außerdem noch frische und ältere Hautblasen an der untern

Extremitäten festgestellt. Diese Störungen sollen nach Angaben des Patienten ohne ersichtlichen Grund immer wieder vorgekommen sein.

Bauchdeckenreflexe z. T. fehlend. Miktion weiter erschwert, starke Obstipation, selten Erektionen.

Im Sommer 1945 wurde der Patient laminektomiert (mündliche Mitteilung von Prof. **Krayenbühl**). Ausser der Varicosis waren hochgradige Verwachsungen vorhanden (schwerste chronisch-fibröse Arachnitis mit ausgedehnten Verwachsungen). Der Operateur konnte nicht entscheiden, was primär und was sekundär sei. Jedenfalls hatte aber die Dekompression und die Lösung der Verwachsungen zur Folge, daß der Patient anfangs September 1945 mit einem Stock gehen konnte gegenüber zweien, die er früher benötigte.*)

III.

Es seien im Folgenden weitere **5 Fälle aus der Literatur** angeführt, bei denen die **traumatische Aetiologie** sehr wahrscheinlich ist.

a) **Sargent, Fall 3:** 38-jähriger Mann. 1917 im Anschluß an einen Sturz vom Pferd Sensibilitätsstörungen im rechten Bein. Nach einigen Wochen vollständige Wiederherstellung. 1922 Blasenstörungen, sensible und motorische Störungen. Außerdem radikuläre Schmerzen. Myelogramm zeigt einen partiellen Stop. Bei der Laminektomie wird eine diffuse Varicosis gefunden.

---

*) Nach Fertigstellung dieser Arbeit ist in der Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten, Dezember 1945, eine Arbeit von **Krayenbühl** erschienen, worin die an unserem Patienten vorgenommene **Laminektomie**, der dabei erhobene **Befund** und der **postoperative Verlauf** eine detaillierte Schilderung erfahren. Am Schlusse meiner Ausführungen werde ich diese wichtigen Ergänzungen zu obiger Krankengeschichte widergeben (siehe Anhang nach Abschnitt IX).

b) **Sargent, Fall 4:** 58-jähriger Mann. 2 Jahre vor dem ersten Auftreten der Symptome wurde der Patient von einem Aste eines fallenden Baumes getroffen und fiel auf das doppelt gebeugte, rechte Bein. Zeigte in der Folge das typische Bild einer Varicosis spinalis mit sehr wechselnden Symptomen. Bei der Laminektomie wurde eine Masse von geschlängelten und erweiterten Venen gefunden, stellenweise auch Thrombosen. Interessanterweise waren bei dem Patienten verschiedene Remissionen der Krankheit aufgetreten, von denen eine 8 Jahre lang anhielt.

c) **Lafora:** 31-jähriger Kavallerieoffizier. Sturz vom Pferd, wobei der Patient das Gefühl hatte, als gehe ihm ein starker elektrischer Strom durch die Lendengegend. Erst 14 Tage später begannen allmählich motorische und sensible Störungen in den Beinen und Miktions- und Defaekationsstörungen. Die Sensibilitätsstörungen wechselten in ihrer Intensität auffallend stark. 2 Jahre später bei der Spitalaufnahme fand man eine leichte Atrophie mit leichter schlaffer Parese der Beine, zum Teil bestanden auch fibrilläre Zuckungen. Perkussion der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels sowie des ersten Sakralwirbels war schmerzhaft. Sensibilitätsstörungen besonders im Ausbreitungsgebiet der Sakralwurzeln. Trophische Störungen mit Haarausfall an den Waden.

Röntgenaufnahme: 2 fragliche Knochenrisse am 4. Lendenwirbel. Operation: Man findet bei der Laminektomie der 4 letzten Lendenwirbel eine ausgedehnte arachnitische Zyste, wenig oberhalb der Cauda equina. Außerdem eine Masse von varikösknotig entarteten Venen. Diese wurden ebenso wie die Zyste entfernt. Besserung besonders der Motorik, aber auch der Sensibilität und der Schmerzen. Langsamer Rückgang der Miktionsstörungen. Später nahmen die Symptome wieder zu, und man rechnet mit der Entstehung einer neuen Zyste.

d) **Hare und Everts:** 39-jähriger Mann. Sturz 1915 von einem fahrenden Wagen flach auf den Bauch. Der Patient konnte sich

sogleich erheben und seine Arbeit fortsetzen. Erst nach 6 Monaten traten dumpfe, klopfende Schmerzen in der Lendenwirbelsäule auf. Einige Monate später bekam er während der Arbeit so starke Schmerzen, daß er sich hinlegen mußte. Nach einigen Stunden konnte er sich wieder erheben, bemerkte aber, daß sein rechtes Bein schwach und steiff war, das linke war gefühllos. Das rechte Bein zeigte in der Folge eine mäßige Atropie. Bis Juni keine wesentliche Veränderung des Zustandes. Zu dieser Zeit entwickelte sich auch eine Atrophie des linken Beines. 1936 bei der Spitalaufnahme wurde eine Schwäche und spastische Lähmung in beiden Beinen, stellenweise fibrilläre Zuckungen, leichte Ataxie, Pyramidenzeichen, Sensibilitätsstörungen bis auf Höhe Th. 9 festgestellt. Das Röntgenbild zeigte eine verkalkte Masse in der Höhe von Th. 11 und 12. Es wurde die Diagnose auf einen extramedullären Tumor, wahrscheinlich Meningeom, gestellt. Bei der Operation fand man die weichen Rückenmarkshäute deutlich verdickt und getrübt, von Th. 10 aufwärts eine dichte Masse von Varizen. Verkalkung um die Medulla in der Höhe Th. 11 und 12. Der Patient wurde durch die Entfernung der Varizen deutlich gebessert. Die Autoren glauben, daß sich unter der Dura einige Monate nach dem Trauma ein Bluterguß gebildet habe und zwar zuerst nur auf der rechten Seite und dadurch ein partielles Brown-Séquard'sches Symptom (Parese des rechten, Anaesthesie des linken Beines) hervorgerufen wurde. Dieser Bluterguß dehnte sich ringförmig um das Mark herum aus und verkalkte dann. Sekundär kam es zur Bildung der Varizen, die Sensibilitätsstörungen in den Zonen oberhalb Th. 10 verursachten.

e) **Ritter, Fall 1:** 18-jähriger Mann. Schwächegefühl in beiden Beinen seit dem August 1917. September 1918 Sturz mit dem Gesäß auf harten Boden, darauf plötzliche, wesentliche Verschlimmerung. Seit dem Oktober 1918 konnte der Patient nicht mehr gehen. Es traten stechende, krampfartige Schmerzen mit Gefühl von Pelzigsein und Ameisenlaufen in beiden Unterschenkeln auf, später auch Miktionsstörungen. Am 24. Juni 1919

wurde der Patient operiert. Es fand sich zwischen den Wurzeln der Cauda equina ein Convolut von prall gefüllten und geschlängelten Gefäßen, Arterien und Venen.

IV.

Es werden im Schrifttum noch eine ganze Reihe von Fällen von Varicosis spinalis angeführt, die angeblich traumatisch entstanden sein sollen. Es handelt sich aber um Ueberanstrengung oder Folgen von unkoordinierten Bewegungen wie z. B. Ueberheben. Obwohl ein Teil der Fälle sicher damit im Zusammenhang steht, können diese Umstände nicht als Traumen im unfallmedizischen Sinne gelten, da das Moment der Einwirkungen eines aussergewöhnlichen schädigenden Ereignisses nicht vorhanden ist.

Immerhin sei kurz ein Fall von **Huber, Lotmar, de Quervain** erwähnt. Ein 28-jähriger Mann spürte beim Tragen eines schweren Steines einen plötzlichen Schmerz in der Lendengegend. Nach etwa sieben Jahren, während welcher der Patient immer zu gewissen Zeiten oder bei gewissen Bewegungen Schmerzen in der Lendengegend gespürt hatte, traten ischiasartige Schmerzen und Schwäche in beiden Beinen auf. Bei der Operation fand sich das typische Bild einer Varicosis nebst (offenbar arachnitischen) Verwachsungssträngen zwischen Rückenmark und Dura. (De Quervain.)

V.

Was die **pathologisch-anatomischen Befunde** betrifft, so findet man nach **Wyburn-Mason** nach der Eröffnung der Dura die Rückseite des Markes gewöhnlich ganz bedeckt von Varizenmassen, von denen viele in das Mark selbst eintreten. Gewöhnlich nimmt die Veränderung nach oben ab und es ist kein Fall beschrieben, wo sie höher als bis D 6-5 hinaufgingen. In seltenen Fällen findet sich nur eine stark erweiterte Vene. Auch die ableitenden radikulären Venen sind stark erweitert. Die Vorder-

und Seitenflächen des Markes sind viel weniger befallen als die Rückseite. Bedeutender noch als diese Erweiterung der extramedullären Venen ist in einem Teil der Fälle die Vermehrung und Erweiterung der intramedullären, die so beträchtlich sein kann, daß man beim Betrachten eines Rückenmarkschnittes den Eindruck hat, es handle sich um ein Haemangiom. Dies ist von großer Bedeutung, da die intramedullären Varizen chirurgisch nicht angegangen werden können. Die Venen zeigen im Schnitt oft degenerative Veränderungen ihrer Wandung in Form von Hyalinose und ihr Lumen ist dadurch oft stark verengt und nicht selten durch Thrombosen ganz verschlossen.

VI.

Unter den **Symptomen** ist das wichtigste der Verlauf in Schüben mit Intervallen von anfänglich nicht selten vollkommener Symptomfreiheit, die in extremen Fällen jahrelang dauern kann. Es ist immer nur die untere Körperhälfte befallen. Die Schübe sind meist gekennzeichnet durch das Auftreten von ischiasartigen Schmerzen. Nicht selten wechseln sie, wenn der Patient seine Position ändert, wenn er vom Liegen zum Stehen übergeht oder umgekehrt. Dazu kommen früher oder später Schwächen in den Beinen mit Lähmungen, teils schlaffer, teils spastischer Natur und regellos verteilte Paraesthesieen und Hypo- und Hyperaesthesien der verschiedenen Empfindungsqualitäten. Fast regelmäßig finden sich Miktions- und Defaektionsstörungen. Nicht selten treten die Symptome am Morgen beim Erwachen auf. Im ganzen genommen verschlechtert sich der Zustand des Patienten gewöhnlich immer mehr und meist wird er nach Jahren hochgradig invalid. In typischer Weise wechseln die Erscheinungen oft von Stunde zu Stunde, was offenbar mit dem wechselnden Füllungszustand der Venen zusammenhängt. Der Liquorbefund ist nicht typisch, dagegen erlaubt das Myelogramm nicht selten, wie in unserm Fall, eine sichere Diagnose. Die Krankheitsdauer schwankt nach **Wyburn-Mason** zwischen 3 Monaten und 24 Jahren.

Bei der Besprechung des **Einflusses des Traumas auf die Varicosis spinalis** wird naturgemäß nur das stumpfe Trauma ohne direkte Verletzung des Rückenmarkes in Betracht kommen. Traumen, die mit einer Verletzung des Wirbelkanals und mit knöchener Kompression des Rückenmarks einhergehen, werden wohl kaum Anlaß zu dieser Fragestellung geben und der Faktor Trauma wird nach den Gegebenheiten des Einzelfalles abzuschätzen sein.

Einleitend ist festzustellen, daß eine mäßige Erweiterung und Schlängelung der spinalen Venen ziemlich häufig ist. Schon Kadyi fand bei 26 Autopsien 8 Fälle mit deutlicher Erweiterung und Schlängelung der Venen. Aehnliche Beobachtungen stammen von **Uehlinger, Bollak** u. a. Nach letzterem sieht man im Alter eine auffallende Schlängelung der Venen, zum Teil als Folge der Volumverminderung des Rückenmarkes. Es finden sich fließende Uebergänge bis zu den sicher pathologisch vergrößerten, ausgesprochenen Varizen. Nach **Bollak** dringen die Venen der Vasocorona weit tiefer in das Rückenmark ein als die Arterien. Die Zirkulationsverhältnisse im Rückenmark sind insofern besondere, als der Blutkreislauf außer in der Richtung der Längsausdehnung des Markes auch in horizontaler Richtung segmental erfolgt **(Schmincke).** Die Venen des Rückenmarkes sind auch nicht von einem stützenden Gewebe umgeben, wie etwa die Venen in der Muskulatur, bei denen außerdem durch die Muskeltätigkeit die Zirkulation gefördert wird.

Die außerordentlich kleine Zahl der zur Verfügung stehenden Beobachtungen über traumatisch bedingte Varicosis spinalis macht es notwendig, kurz etwas über die traumatischen Veränderungen des Rückenmarkes anzuführen, um die Anhaltspunkte zu finden für die Beurteilung unseres Falles und der Varicosis spinalis traumatica im allgemeinen.

Der Mechanismus der stumpfen Gewalteinwirkung auf das Rückenmark ist trotz ausgezeichneter Arbeiten, die die Erfahrungen des ersten Weltkrieges verwerten, nicht restlos abgeklärt.

Auffallend ist, wie oft schwere Kontusionen der Wirbelsäule keine Erscheinungen seitens des Rückenmarkes machen, während anderseits schon relativ leichte Unfälle genügen können, um die schwersten Symptome auszulösen. Es sind sogar schon wiederholt spontan entstandene Haematomyelien beschrieben worden wie auch Fälle, wo eine solche nach Ueberheben eintrat, ohne daß eine nachweisbare Abnormität der Gefäße nachgewiesen werden konnte. Dagegen muß wohl eine besonders individuelle Disposition angenommen werden. Es verdient auch, erwähnt zu werden, daß Schußverletzungen der Wirbelsäule, sofern sie nicht direkt das Mark betreffen, gewöhnlich weniger gefährlich sind als schwere Kontusionen derselben.

Nach **Hartmann** sind dabei zwei einander entgegengesetzte Kräfte im Spiel, die lebendige Kraft des Stoßes und der Gegenzug der Muskeln. Es kann sicher u. U. der Muskelzug bisweilen die größere Rolle spielen als der primäre Stoß. Es ist bekannt, daß Benommene oder Betrunkene, die aus relativ großer Höhe stürzen, nur wenig Schaden zu nehmen pflegen. Ein Teil der Autoren nimmt an, daß es bei der Rückenmarkkontusion zu einer starken Beugung, Streckung oder Torsion des Markes kommt. Nach Experimenten von **Hegar und Thornburn** erleidet bei Beugung die Dura eine Verlängerung von 4 bis 6%, das Mark eine solche von 4 bis 8%. Es wird dabei wie über eine Rolle gespannt und der Duralsack in die Länge gezogen und gleichzeitig abgeplattet und der Liquor zentralabwärts getrieben. Es können auch regelrechte Schleuderbewegungen des Markes auftreten, die schwere Schädigungen verursachen können. Es entstehen Wellenbewegungen des Liquors, die zu schweren molekularen Erschütterungen führen können, deren Wirkung bei Schußverletzungen z. B. die direkte Geschoßwirkung bei weitem übertreffen kann.

Als Folgeerscheinungen neben den direkten Degenerationserscheinungen der weißen und grauen Substanz, treten besonders Gefäßstörungen und meningeale Reizerscheinungen auf.

Bei der Operation oder Sektion fällt in den meisten Fällen eine starke Erweiterung und Schlängelung der Venen auf. Es besteht eine Stase, die zu mehr oder weniger ausgedehnten Diapedeseblutungen führt. Nach **Foerster** «weist die Dura auch an den von der Verletzungsstelle abgelegenen Bezirken regelmäßig eine erhebliche Erweiterung und Schlängelung der Venen auf». **Ricker** nimmt an, daß jedes direkte oder indirekte Trauma am Nervenendapparat der Gefäße angreifen müsse. **Marburg** fand neben der Gefäßlähmung und einer Stase, Thrombosen, perivaskuläre Blutaustritte, partielle Einrisse der Intima und Elastica, sogar völlige Gefäßruptur. In einzelnen Fällen kam es im Anschluß an das Trauma zu Veränderungen an der Intima im Sinne einer umschriebenen Endothelwucherung und zu Proliferation von Adventitiaelementen und zu Thrombose der Vasa vasorum. Selbst in der Hauptarterie des Markes, der Spinalis anterior stellte **Marburg** Thrombosen fest, zusammen mit Einrissen der Intima. **Ricker** führt die traumatische Spätmalazie auf Stase der Kapillaren zurück.

Die meningitischen Erscheinungen finden sich regelmäßig in Form der Arachnitis serofibrinosa. Diese führt nicht selten zur Umklammerung und Kompression kleinerer oder größerer Rükkenmarksgefäße. **Marburg** beobachtete, «daß selbst eine so beträchtliche Arterie wie die Spinalis anterior von der sie umgebenden meningitischen Schwarte so stranguliert werden kann, daß es zu einer Thrombose kommt». Pathologisch-anatomisch findet sich gewöhnlich eine haemorrhagische Infarzierung des epiduralen Fettgewebes und ein Bluterguß, der organisiert wird. Es kommt zu einer Schwielenbildung. Diese kann das Mark unter Umständen so komprimieren, daß es zu einer sanduhrförmigen Einschnürung des Markes kommt **(Marburg).** Diese Pachymeningitis externa tritt manchmal auch als selbständige Spät-

schädigung auf. Selbstverständlich können durch sie auch die Gefäße und besonders die Venen in Mitleidenschaft gezogen werden. Außerdem kann auch eine Pachymeningitis haem. interna auftreten. Aber auch bei Fehlen eines haemorrhagischen Belages bestehen doch fast stets erhebliche Veränderungen in Form einer «geradenzu exorbitanten Wucherung des Duraepithels.»

Diese Veränderungen addieren sich mit den extraduralen. Man bemerkt stets, daß sich die starke Wucherung des Endothels der Dura auf die Arachnoidea fortsetzt und längs der arachnoidalen Balken piawärts streicht. Es kann daraus eine Arachnitis cystica entstehen, Arachnitis adhaesiva bei Verklebungen der Arachnoidea mit der Dura, Arachnitis fibrosa, wenn die fibrösen Anteile in Wucherung geraten. Diese Wucherungen umgeben auch die Wurzeln. Die Verwachsungen können Eiteransammlungen einschließen, die verknöchern können. Die Arachnitis erstreckt sich meist über weite Strecken und schreitet nach der Operation vielfach weiter. Sie kann auch auftreten in Fällen, bei denen man gar keine initiale Schädigung nachweisen kann und führt dann nicht selten zu Spätkrankheiten wie Pseudotabes posttramat., progress. posttraum. Muskelatrophie und ähnlichen Krankheitsbildern **(Foerster).**

Die Symptome dieser Rückenmarksverletzung können denen bei V. sp. sehr ähnlich sein. Ein so rascher Wechsel der Erscheinungen und die anfallweise Verschlechterung wie bei V. sp. kommt aber nicht vor. Letztere ist im allgemeinen auch auf die untere Körperhälfte beschränkt.

VIII.

Für die **unfallmedizinische Bewertung** traumatischer Einflüsse bei Varicosis spinalis stellen sich die zwei Hauptfragen:

1. Kann ein Trauma eine schon bestehende V. sp. verschlimmern?

2. Kann durch ein Trauma eine Varicosis entstehen?

Die erste Frage muß sicher im positiven Sinne beantwortet werden. Auch die Autoren, die eine traumatische Entstehung der Varicosis spinalis schlankweg ablehnen, sind der Ansicht, daß die bestehende Krankheit durch ein Trauma bedeutend verschlimmert werden kann, besonders durch Thrombose in den erweiterten Venen. **Wyburn-Mason** glaubt überhaupt, daß die ersten Symptome auch bei der spontanen Varicosis spinalis durch Thrombose hervorgerufen werden und daß die verschiedenen Attacken, die im Verlauf der Krankheit auftreten, durch Thrombose bedingt seien. Nach ihm findet sich als Zeichen einer Thrombose eine erhöhte Lymphocystenzahl im Liquor nach einem Anfall. Die geschützte Lage der Rückenmarksvenen kann nicht als Gegenbeweis gelten, gehören doch die obenerwähnten Veränderungen wie Stase und Einrisse der Venenintima zu den Hauptursachen der Thrombose. Daß auch arachnitische Schwielen die Zirkulation noch weiter schädigen können, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Der Fall **Ritter** bildet ein schönes Beispiel zu dieser ersten Frage.

Die zweite Frage ist weit schwieriger zu beantworten. Die Meinungen der Autoren gehen weit auseinander. Die älteren Autoren nehmen vorwiegend an, daß es ein, zum Teil durch Traumen akuter oder chronischer Art, erworbenes Leiden sei, während die neuern eher eine congenitale Ursache annehmen, was sicher für die überragende Mehrzahl der Fälle zutrifft.

Als Gründe für die traumatische Ursache werden hauptsächlich angeführt:

Die Tatsache, dass die Rückenmarksvenen schon physiologischerweise zu Erweiterungen neigen, keine Klappen besitzen, vom Nachbargewebe wenig gestützt werden und somit auf traumatische Einflüsse leichter reagieren, ferner daß Männer und diese besonders im mittleren Lebensalter vorwiegend befallen

sind. Nach einer Zusammenstellung von **Wyburn-Mason** finden sich unter 64 Fällen von V. sp. 14 Frauen und 50 Männer. Was die Altersverteilung anbetrifft, so finden sich etwa 82% zwischen 20 und 60 Jahren, 67% zwischen 26 und 55 Jahren. Wäre die V. sp. **nur** anlagemäßig bedingt, so wäre nicht einzusehen, warum die Erscheinungen nicht eher, schon in der Jugend, oder bes. im höhern Alter auftreten, wenn das elastische Gewebe am schwersten verändert ist. Von einzelnen Autoren wird die Stauung des venösen Abflusses aus den Rückenmarkvenen durch die Kontraktion der Rückenmuskulatur direkt als Teilfaktor angenommen. Allerdings kann das nicht als «traumatisch» im unfallmedizinischen Sinne aufgefaßt werden. In vielen Fällen traten nach schwerer Arbeit plötzliche Verschlechterungen auf.

In den oben erwähnten traumatischen Fällen der Literatur und in unserem eigenen Fall wurden zumeist schwere arachnitische Veränderungen gefunden; allerdings auch in Fällen, bei denen kein Trauma geltend gemacht werden konnte.

Die Anhänger der congenitalen Aetiologie weisen darauf hin, daß auch die intramedullären Venen in einem Teil der Fälle so stark erweitert und vermehrt sind, daß man eine Mißbildung annehmen kann. Oft treten die Venenerweiterungen an so umschriebener Stelle auf, daß man schwerlich eine traumatische Ursache annehmen kann. In einzelnen Fällen konnten zum Teil in den entsprechenden Dermatomen vaskuläre Naevi nachgewiesen werden und oft tritt die V. sp. an den Stellen auf, an denen sich das Neuralrohr während der Foetalzeit zuletzt schließt und wo Mißbildungen häufig sind. Die antomische Struktur ist ferner in der Regel abnorm, was wiederum eher für einen congenitalen Ursprung spricht. **Schöpe** u. a. fanden jedoch in ihren Fällen, daß die Gefäße, abgesehen von der Erweiterung, keine abnorme Struktur zeigten.

In Anbetracht dieser Tatsachen und unter Berücksichtigung der oben geschilderten traumatischen Veränderungen, kann zu-

sammenfassend gesagt werden, daß sicher in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine congenitale Ursache angeschuldigt werden muß, daß aber ein Trauma eine bestehende Varicosis bedeutend verschlechtern, in gewissen Fällen aber auch die Affektion direkt auslösen kann.*)

Was die **Begutachtung** anbetrifft, ist die Entscheidung und prozentuale Verteilung im Einzelfalle außerordentlich schwierig. Schon die Beurteilung des Traumas und des praetraumatischen Zustandes der Spinalvenen wird meistens nur annähernd abgeschätzt werden können.

Nach **Dubois - Zollinger** ist zu berücksichtigen:

1. Die Art des Traumas
2. Der örtliche Zusammenhang
3. Der zeitliche Zusammenhang

1. Die Art des Traumas.

Das Trauma muß «geeignet» sein, eine entsprechende Schädigung zu setzen. Eine gewisse Schwere des Unfalles muß auch in diesen Fällen verlangt werden, obwohl eine Diskrepanz von Ursache und Wirkung vorhanden sein kann, die vielleicht am besten mit der Neigung zu Bildung von Adhaesionen nach Laparotomien verglichen werden kann, die bei den einzelnen Individuen in den weitesten Grenzen schwanken kann. Es geht aber nicht an prinzipiell jedes Trauma als geeignet anzusehen, denn ein solches kann bei dem starken Kausalitätsbedürfnis der Patienten in den meisten Fällen anamnestisch angeschuldigt werden.

---

*) Daß bei unserm Fall sich später herausstellte, daß die Varikose großenteils intramedullär entwickelt gewesen sein dürfte («Rückenmark wie aufgebläht» siehe Anhang nach Abschnitt IX!) kann als Hinweis auf ein erhebliches Mitspielen des congenitalen Faktors aufgefaßt werden.

2. Die örtliche Beziehung.

Es muß eine sichere Erschütterung des Rückenmarkes selbst, sei es durch seitlichen Stoß, durch Stauchung direkt oder indirekt, erfolgt sein. Beim Fall von **Hare** und **Everts** erfolgte der Sturz z. B. flach auf den Bauch.

Dagegen braucht die Lokalisation in der Höhe der Wirbelsäule nicht dem Ort der Einwirkung des Traumas zu entsprechen (**Marburg** und a.).

3. Der zeitliche Zusammenhang.

Es kann keine bestimmte Norm gegeben werden. Die Vermischung von primären und sekundären Veränderungen ist so stark, daß man nicht unterscheiden kann, was dem Trauma an sich und was der Varicosis spinalis zuzuschreiben ist. Wir dürfen aber annehmen, daß im allgemeinen eine Zeit von einigen Monaten bis ca. 2-3 Jahren verstreichen kann, bis die Symptome der Varicosis auftreten. Bei dem jahrelangen Verlauf der Krankheit kann das immerhin ein Anhaltspunkt sein.

Ausserordentlich wichtig sind Brückensymptome, die bei längerer Latenz vorhanden sein müssen und die auch eine grobe Beurteilung der Schwere des Traumas ermöglichen.

Der Befund bei der Operation oder Sektion erlaubt im allgemeinen keine Entscheidung über die Aetiologie, da auch in nicht traumatischen Fällen eine Arachnitis gefunden werden kann. Es sei denn, daß Blutungen oder Schwielen von der Bedeutung wie bei **Hare** und **Everts** gefunden werden.

Was unsern Fall betrifft, so muß er u. E. zum mindesten als vorwiegend traumatisch angesehen werden. Wir haben keine Anhaltspunkte, anzunehmen, daß eine Varicosis spinalis vorbestand, dagegen genügend Gründe, die uns mit hoher Wahrschein-

lichkeit die Annahme erlauben, daß das Leiden auf den Unfall unseres Patienten vom 20. Sept. 1938 zurückgeht. Das Trauma muß sicher als schwer bezeichnet werden, deutliche Brückensymptome sind vorhanden. Der Verlauf bis zum Auftreten von typischen Symptomen, ist so lange, daß die Ausbildung von Varizen wohl möglich war. Auf jeden Fall müssen wir annehmen, daß selbst vorbestandene Varizen geringen Grades ohne Trauma für den Patienten mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit belanglos gewesen wären, indem sie während des ganzen Lebens symptomlos hätten bleiben können.

IX.

Es seien noch einige Bemerkungen zur **Therapie** gestattet.

Außer palliativen Maßnahmen wurde in der Mehrzahl der bekannten Fälle eine Laminektomie vorgenommen. Nach einer Zusammenstellung von **Wyburn-Mason** wurde bei 25 operierten Fällen von V. sp. nach der Operation die Dura wieder geschlossen. 4 von diesen zeigten Verschlechterung, 11 blieben unverändert, 2 wurden leicht gebessert. In 6 Fällen wurde die Dura offen gelassen, um die Kompression des Markes zu vermindern. 1 starb an Wundinfektion, 3 waren unverändert, 2 wurden leicht gebessert. 19 mal wurden einige Piavenen abgebunden und zum Teil entfernt. Davon starben 7, 5 waren schlechter oder praktisch unverändert, in 7 Fällen trat bemerkenswerte Besserung auf. Einmal wurde Elektroresektion angewendet mit ganz schlechtem Erfolg. In diesem Falle zeigten sich bei der Sektion ausgedehnte Thrombosen der intramedullären Venen und frische Degenerationen aufsteigender Bahnen.

Puusepp erreichte Besserung in 2 Fällen durch Durchtrennung der hintern Wurzeln.

Die Resultate müssen sicher als unbefriedigend bezeichnet werden. Zum Teil beruht dies darauf, daß die Laesionen des

Markes zur Zeit der Operation schon irreversibel geworden sind, anderseits ist bei intramedullärer Varicosis kein Erfolg zu erwarten. Hauptsächlich gefährden aber die postoperative Thrombose und arachnitische Verwachsungen den Kranken.

Beachtenswert scheint aber der Erfolg in drei traumatischen Fällen, wie denen von **Lafora, Hare** und **Everts** und dem unsrigen. Es besteht in traumatischen Fällen nach **Wyburn-Mason** keine intramedulläre Varicosis. Leider hat er keine pathol.-anatom. Befunde angegeben, die in den 7 Fällen gefunden wurden, die nach Laminektomie und Entfernung eines Teiles der Venen ad exitum kamen. Möglicherweise war der Grund der Mißerfolge Thrombosen der intramedullären Venen, nebst der Veränderung der Zirkulation. Es ist jedenfalls auffallend, daß nach der gleichen Operation 7 Fälle merklich gebessert wurden.

Es erscheint somit nicht aussichtslos, gerade in traumatischen Fällen, sobald die Diagnose feststeht, eine Laminektomie vorzunehmen und einige erweiterte Venen zu entfernen. Eine exakte Blutstillung würde postoperative Arachnitis vermeiden helfen und vor allem die Anwendung von gerinnungshemmenden Praeparaten ermöglichen, die die postoperative Thrombose verhindern könnten. **Lafora** hat den Kranken, offenbar mit gutem Erfolg nach der Operation einige Tage in Trendelenburg'scher Lage gelagert.

Konservativ könnte ein Versuch mit venentonisierenden Mittel gemacht werden, es fehlen darüber aber Angaben in der Literatur vollständig.

X.

ANHANG

Aus der in der Fußnote zu Seite 6 dieser Arbeit erwähnten Publikation von **Krayenbühl** seien noch folgende Ausführungen hier wiedergegeben:

Operation vom 11. Juli 1944.

«Die thoraco-lumbale Laminektomie mit Entfernung der Wirbelbögen vom Th. 11 bis L. 1 ergab in Höhe von Th. 12 und L. 1 den Befund einer sehr schweren sklerosierenden und cystischen Arachnitis mit varikösen Gefäßknäueln im Durchschnitt des Lumbalmarkes und Conus terminalis. Das Rückenmark erschien mit dieser verdickten und milchig getrübten Arachnoidea wie aufgebläht, und subarachnoidal fanden sich zwei große Taschen, die mit Liquor prall angestaut waren. Im kranialen Pol des Operationsgebietes ging eine arachnoidale Verwachsung in einen derben Strang über, der am Rückenmark selbst stark befestigt war. In der Tiefe der Arachnoidalzyste fanden sich Fasern, resp. Wurzeln des Conus terminalis und der Cauda equina, welche von zahlreichen stark geschlängelten und gestauten Gefäßen begleitet waren. Die verdickte Arachnoidea wurde breit reseziert und die zahllosen arachnoidalen Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Rückenmark gelöst. Zu beiden Seiten wurde die verdickte Arachnoidea an die Dura hochgenäht und dann die Dura mit Knopfnähten vollständig verschlossen.

Die histologische Untersuchung (PD. Dr. Zollinger, path. anat. Institut Zürich), der exstirpierten Arachnoidea ergibt folgenden Befund: Die Arachnoidea besteht aus lockerem, ungeformtem, zum Teil aber hochgradig sklerosierten Bindegewebe, welche nirgends eine mesotheliale Bedeckung erkennen läßt. Es ist von zahlreichen frischen Blutungen durchsetzt und enthält ziemlich viel Gefäße. Ein anderes Gewebestück ist sehr hochgradig

hyalin degeneriert mit einzelnen kleinen Zellproliferationsbezirken. Entzündliche Infiltration läßt sich nirgends erkennen. An einer Stelle eine mesotheliale Wucherungszone.

Diagnose: Sklerosierte Arachnoidea.

Bei der Entlassung des Patienten am 14. Sept. 1944, also zwei Monate nach der Operation, hatte sich die Parese deutlich gebessert. Der Patient war jetzt in der Lage, sehr gut an einem Stock zu gehen. Die hochgradige Spastizität der Beine war nun vollständig verschwunden. Auch die Seitenstrang-Ataxie war wesentlich zurückgegangen, hingegen waren die Sensibilitätsstörungen unverändert geblieben . . .

In unserm Falle dürften das schwere Rückentrauma und die nachfolgende 4-wöchige Bettruhe sich auf die Zirkulation in den zu Venektasien praedisponierten Gefäßen ungünstig ausgewirkt haben. Möglicherweise kam es zu thrombotischen Prozessen und später zu arachnitischen Veränderungen, die ihrerseits zu Zirkulationsstörungen und Venenerweiterungen geführt haben. Die arachnitischen Veränderungen können auch primär traumatisch entstanden sein . . .

Die Literatur zeigt nun allerdings und hierauf weist **Wyburn-Mason** erneut hin, daß bei der Arachnoiditis die Erweiterung und Schlängelung der Venen niemals ein derartiges Ausmaß annimmt wie bei der Varicosis spinalis.»

Aschoff: Lehrbuch der speziellen, pathol. Anatomie.

Borst: Ergebnis der allg. Pathologie etc.

Cassierer: Klinik der traumatischen Schädigung des Rückenmarkes, Ref. Zbl. Neur. 22, S. 338 (1920).

Cornil et Mosinger: Ann. d'anat. pathol. 9, S. 954 (1932).

Foerster: Die traumatischen Laesionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen Hdb. d. Neurol., II. Erg. bd. (Lewandowski).

Gaupp: referiert bei Mühsam, s.u.

Lermitte J.: Rückenmarkserschütterungen Ref. Zbl. Neurol. 61, S. 511.

Hare und Everts: Bull. of the neurol inst. of New York, 6 Bd., Nr. 2. S. 295 bis 299 (1937).

Jakob: Zur Pathologie der Rückenmarkerschütterungen. Z. f. die ges. Neur. und Psych. Bd. 51, S. 247 (1929).

Jefferson: Verletzungen des Rückenmarkes. Rev. Zbl. f. Neur. 85, S. 142.

Krayenbühl: Varicosis spinalis und Trauma. Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten, Dez. 1945.

Lafora: Arch. de Neurobiol. 4, 320 (1924).

Lax und Müller: Beitrag zur Pathol. und pathol. Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Z. für Nervenheilkunde. Bd. 12, S 333 (1898).

Marburg: Traumatische Rückenmarkserkrankungen. Hdb. der Neurol. Bumke und Foerster (1936).

Marinesco und Draganesco: Rev. neurol. 63, I, 809 (1935).

Mühsam: Archiv f. klin. Chirurgie 130, 522 — 549 (1924).

Puusepp: Zbl. f. Neurochirurgie 3, 158 (1938).

Quensel: Unfallbedingte, fortschreitende Rückenmarksleiden.

Rand: Arch. of neurol. and psychol. 18, 755, (1927).

Ritter: Brun's Beitr. klin. Chirug. 138, 339 (1926).

Sargent: Brain 48, 259 (1925).

Schöpe: Z. Neurol. 171, 798 (1941).

Stöcklin Walter: Traumatische Hämatomyelie, Diss. Basel (1945)

Winkler und Jochmann: Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen, Dtsch. Z. Nervenheilkunde. Bd. 104, S 17 (1928).

Wyburn-Mason: The Vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes (1943).